

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1912-1913 — N° 33

Travail de la Clinique gynécologique du Professeur Aug. POLLOSSON

Contribution à l'Étude de la Rupture spontanée

DES

Kystes de l'Ovaire

pendant l'anesthésie chirurgicale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 3 Décembre 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean MASSONNAUD

Né à Castelnaudary (Aude), le 21 Janvier 1888

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



LYON

IMPRIMERIE J. PRUDHOMME

32, Cours Gambetta 32

—
1912

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA RUPTURE SPONTANÉE

DES

KYSTES DE L'OVAIRE

pendant l'Anesthésie chirurgicale

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1912-1913 — N° 33

Travail de la Clinique gynécologique du Professeur Aug. POLLOSSON

Contribution à l'Etude de la Rupture spontanée

DES

Kystes de l'Ovaire

pendant l'anesthésie chirurgicale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 3 Décembre 1912

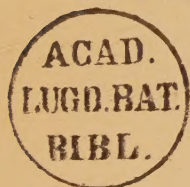
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean MASSONNAUD

Né à Castelnaudary (Aude), le 21 Janvier 1888

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



LYON

IMPRIMERIE J. PRUDHOMME

32, Cours Gambetta, 32

—
1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE,
LEPINE, PIERRET, BEAUVISAGE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
	ROQUE.
	BARD.
	PONCET.
Cliniques chirurgicales.	JABOULAY.
	FABRE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	ROLLET.
Clinique ophtalmologique.	NICOLAS.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEPINE (J.).
Clinique des maladies mentales	WEILL.
Clinique des maladies des enfants	POLLOSSON (A.).
Clinique des maladies des femmes	CLUZET.
Physique médicale.	HUGOUNENQ.
Chimie médicale et pharmaceutique	MOREL.
Chimie organique et Toxicologie.	X...
Matière médicale et Botanique.	GUIART.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	TESTUT.
Anatomie	RENAUT.
Anatomie générale et Histologie	MORAT.
Physiologie	COLLET.
Pathologie interne.	LESIEUR.
Pathologie et Thérapeutique générales.	PAVIOT.
Anatomie pathologique.	POLLOSSON (M.).
Médecine opératoire	COURMONT (P.).
Médecine expérimentale et comparée.	LACASSAGNE.
Médecine légale	COURMONT (J.).
Hygiène	PIC
Thérapeutique	FLORENCE.
Pharmacologie.	

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaires	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrége
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique.	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Propédeutique urologique.	GAYET	—
Déontologie et médecine professionnelle.	MARTIN (E.),	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
REGAUD.	MARTIN (Etienne)	BRETIN.	MOURIQUAND.
COMMANDEUR.	LAROYENNE.	LERICHE.	ARLOING (F.).
GAYET.	VORON.	THÉVENOT.	GUILLEMARD.
NEVEU-LEMAIRE	NOGIER.	TAVERNIER.	PIÉRY, ch...
PATEL.	LATARGET.	CADE.	SAVY, ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. Aug. POLLOSSON, *Président*; VALLAS, *Assesseur*;
MM. VILLARD et TAVERNIER, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE ET DE MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE LE CAPITAINE MASSONNAUD

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MA TANTE

A MON ONCLE LE DOCTEUR MASSONNAUD

Médecin principal de l'Armée, en retraite
Officier de la Légion d'Honneur

Je les unis tous les trois dans
la même affection.

A MON COUSIN LE DOCTEUR J. SALIÈGE

Médecin des Hôpitaux d'Alger

A MES PARENTS — A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Aug. POLLOSSON

*Professeur de Clinique gynécologique à la Faculté de Médecine
de Lyon*

Chirurgien de la Charité

Il nous a fait le très grand honneur de
présider notre thèse. Nous le prions d'a-
gréer nos plus respectueux remerciements.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PATEL

Chirurgien des Hôpitaux

Il nous a inspiré le sujet de ce travail,
nous tenons aujourd'hui à le remercier de
ses conseils et de la bienveillance avec
laquelle il nous a toujours accueilli.

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

HISTORIQUE ET INTRODUCTION

L'étude clinique des kystes de l'ovaire a été à peine ébauchée jusqu'à la première moitié du siècle dernier. Les auteurs anciens donnaient le nom d'hydropisies enkystées à nombre de tumeurs liquides de l'abdomen dont beaucoup sans doute étaient des kystes de l'ovaire. On ne trouve dans ces ouvrages anciens traitant des hydropisies de l'abdomen aucune description pouvant être rapportée exactement à la ruptures de ces collections.

Le premier auteur qui signale cet accident est Camus dans son « Mémoire sur les ruptures des kystes ovari-ques » lu à la Société de Médecine de Paris en novembre 1844. Voici à ce propos ce qu'il disait : « Les recherches que j'ai pu faire me permettent d'établir que les auteurs anciens n'ont pas reconnu la rupture des kystes abdominaux. Quand on parcourt les observations qu'ils nous ont laissées, on est frappé de la confusion qui règne dans la détermination de cette maladie ; on trouve par exemple, décrites dans le même chapitre, les hydropisies de matrice et les hydropisies du ventre ; bien rarement ils établissent le diagnostic de l'ascite et de l'hydropisie en-

kystée. Cette confusion explique comment l'accident dont nous nous occupons maintenant a pu passer inaperçu. »

Ce mémoire de Camus est le premier travail sérieux sur la question. Cependant il faut mentionner un travail paru en 1776, du docteur Bacher, intitulé « Recherches sur les hydropisies » où il publie une observation en vieux style médical qui semble bien se rapporter à la rupture d'un kyste ovarique. « Il s'agissait d'une tumeur du bas-ventre prise d'abord pour une grossesse, puis, après erreur reconnue, diagnostiquée hydropisie enkystée ; on fait une ponction de la tumeur par laquelle on retire « quinze pintes d'une eau de bonne qualité ». Après traitement médical, suivi d'amélioration, la malade fait par hasard une chute sur le ventre à la suite de laquelle on voit survenir « un flux d'urine presque continuel et l'enflure disparaître bien sensiblement ; le quatrième jour de cette chute, il survient de la fièvre, cependant l'enflure diminue et depuis elle n'a pas reparu ». L'auteur concluait : « C'est ainsi que la chute, en procurant la rupture du kyste, a déterminé par la voie des urines l'évacuation des eaux épanchées, et que par l'inflammation, la suppuration et la réunion des parois du kyste, qui ont suivi cet accident, elle a disposé et déterminé la guérison de cette hydropisie, que l'art n'aurait jamais osé tenter. » Nous voyons dans cette vieille observation le premier fait curieux de rupture de kyste dans le péritoine dont la guérison est laissée aux seuls efforts de la nature : la polyurie est notée accompagnant la résorption du liquide dans l'abdomen, liquide de bonne qualité, n'ayant pas amené la péritonite et provenant probablement d'un kyste parovarien.

La rupture spontanée, en dehors de tout acte chirurgical, est signalée pour la première fois par Cruveilhier dans une séance de la *Société d'anatomie*.

Mais déjà à cette époque, le phénomène avait été étudié par les anatomo-pathologistes qui, au point de vue de la gravité des accidents, avaient été d'accord pour établir deux grandes variétés dans les kystes de l'ovaire et pour distinguer les kystes d'origine vraiment ovarienne et les kystes parovariens. Les premiers étaient des kystes à contenu liquide non séreux, présentant des degrés variés de coloration et de consistance : les seconds des kystes à contenu séreux, limpide, à « eaux de bonne qualité » comme disait Bacher. Et le pronostic différait dans les deux cas : la rupture des kystes à contenu non séreux déterminant une péritonite souvent mortelle, la rupture des kystes à contenu séreux ne déterminant que des accidents légers de péritonisme, suivis de guérison après résorption du liquide et disparition de la tumeur.

En 1868, Gallez fait une série de travaux sur l'histoire des kystes de l'ovaire, qu'il continue en 1870, 1873, 1879. Enfin à l'avènement de la période antiseptique, grâce aux interventions chirurgicales audacieuses, qui permettent des études plus complètes, les mémoires et les travaux se multiplient. En 1875 paraît dans les « Annales de Gynécologie » le mémoire de Nepveu sur la rupture des kystes de l'ovaire dans le péritoine : en 1880, autre travail du même auteur sur la question paru dans « les Mémoires de Chirurgie ». En 1881 citons la thèse de Quénu sur les kystes non dermoïdes de l'ovaire. En Angleterre, les travaux de Lawson-Tait et de Spencer Wells ont jeté un jour tout nouveau sur la question : les auteurs

anglais et américains (Drysdale, à Philadelphie, Knowsley, Thornston, à Londres, Keith et Foulis, d'Edimbourg) ont insisté sur la possibilité de généralisation au péritoine des proliférations épithéliales, contenues dans certains kystes ovariens, généralisation rendue possible par la rupture spontanée ou traumatique de leurs parois et l'accès de leur contenu dans la cavité péritonéale.

En 1883 paraît à Paris la première thèse sur la rupture des kystes de l'ovaire, par *Mme Waite*, thèse très étudiée et très documentée : puis à Lyon, la thèse de *Lair* (1891-92) sur la rupture spontanée des kystes de l'ovaire, inspirée par M. le Professeur Poncet; à Nancy, la thèse de *Duffner* (1892-93), une des plus complètes sur la question (rupture et perforation des kystes de l'ovaire), où l'auteur envisage successivement les cas de rupture intra-péritonéale et extra-péritonéale. Citons enfin les thèses d'*Arnal*, (Paris, 1897-98), de *Sgourdeos*, (Lyon, 1897-98), sur la rupture des kystes dermoïdes, de *Mme Lamugue*, (Bordeaux, 1898-99), de *Fossard*, (Paris, 1900-01), de *Chevillote*, (Paris, 1906-07), de *Perruche* (Montpellier, 1907-08), de *Gessen*, (Bordeaux, 1908-09).

Ainsi cet accident de la rupture des kystes de l'ovaire, soit spontanée, soit traumatique, qui est le plus souvent grave, si on n'intervient pas, a déjà excité la curiosité de nombre d'auteurs et a été très complètement étudié. Aussi n'essaierons-nous pas d'ajouter quelque chose à des travaux aussi documentés : c'est un cas très particulier de la question que nous nous proposons d'envisager ici : nous voulons étudier la rupture spontanée des kystes de l'ovaire, survenant au cours de l'anesthésie qui précède l'intervention, rupture survenant en dehors de toute

cause traumatique évidente, les examens et les touchers ayant été réduits au minimum. Il arrive dans ce cas que le chirurgien ayant palpé l'abdomen de sa malade, repéré sa tumeur avant l'opération, sur la table, et revenant ensuite pour opérer, ne sent plus rien à l'endroit où existait une tumeur manifeste, si bien qu'il croit quelque fois s'être trompé de malade. Celle-ci n'ayant pas changé de place et étant restée au repos dans le décubitus dorsal, il semble qu'il n'y ait qu'une cause de la rupture : l'influence de l'anesthésique. Nous avons peu d'observations de ce cas particulier et nous croyons que la rupture, dans ces conditions, des kystes de l'ovaire est encore assez rare, parce que les causes qui influent sur elle sont réduites au minimum. Le fait cependant existe et nous pensons que s'il a été si peu relaté, c'est qu'il a d'autant moins attiré l'attention que ceux, qui l'ont observé, le mentionnent dans leurs observations comme un accident banal de rupture, qu'ils croient lié au traumatisme : traumatisme interne dans ce cas, c'est-à-dire produit par des efforts de vomissements ou des contractions violentes du diaphragme et de l'ovoïde abdominal pendant la période d'agitation due à l'anesthésique.

Nous pensons qu'en réalité cette influence du traumatisme a une grande valeur, mais elle n'est pas la seule : il existe toute une série d'autres causes qui, agissant ensemble, ont toutes contribué à préparer la rupture et de plus nous émettrons l'idée dans ce travail qu'en dernier lieu, lorsque toutes ces causes ont agi plus ou moins, l'anesthésie a, à elle seule, une grosse influence sur la rupture du kyste par le seul relâchement des muscles de la paroi abdominale qu'elle produit, et par les modifica-

tions de pression intra-abdominale qui accompagnent ce relâchement. Citons, à propos de la rupture spontanée des kystes, les paroles de Gallard dans ses « Leçons cliniques sur les maladies des ovaires. » (Paris 1886) : « Lorsque le liquide du kyste se déverse ainsi par une ouverture faite à la poche qui le renferme, on a à se demander quelle est la cause de cette rupture et la première qu'on songe à invoquer, c'est tout naturellement le traumatisme. Un coup, une violence extérieure exercée sur la poche très distendue, amènera nécessairement l'éclatement de cette poche et le déversement du liquide qu'elle renferme dans la cavité la plus voisine. Il y a en effet des cas, et ils ne sont pas très rares, où cette cause n'a pu être méconnue, *mais on a certainement exagéré son action en la faisant intervenir dans des circonstances qui nous semblent absolument insuffisantes pour qu'elle ait pu produire un tel effet*, s'il n'y avait pas eu préalablement des modifications de la paroi du kyste. Quand on nous dit qu'un kyste s'est rompu pendant des efforts de vomissement, au milieu d'un éclat de rire, ou pendant que la malade faisait un mouvement pour se retourner dans son lit, il est trop évident que la cause n'est pas en rapport avec l'importance de l'effet produit, et que cette rupture aurait, sans ce léger accident, pû avoir lieu un peu plus tôt ou un peu plus tard, ou même chez notre malade durant le sommeil. » (Il cite à ce propos un cas de rupture spontanée de kyste multiloculaire de l'ovaire qu'il a eu l'occasion d'observer et qui fait l'objet de sa leçon), et il continue : « J'insiste sur ce point, car on aurait pu croire que la rupture avait été déterminée par des pressions trop violentes exercées pendant la visite du 26 janvier par

quelques-uns d'entre vous. Mais s'il en avait été ainsi, l'accident se serait produit immédiatement, tandis qu'il n'a eu lieu que trente six heures plus tard. Et puis, il ne faut pas oublier que notre malade s'est déjà trouvée antérieurement dans une situation toute semblable au mois d'août dernier. Alors, tout à fait inopinément, comme pendant son séjour à l'Hôtel-Dieu, elle a vu disparaître une tumeur située à peu près dans le même point et avec des symptômes pareils à ceux qu'elle vient d'éprouver. »

Nous étudierons dans ce travail toutes les causes qui peuvent influencer la rupture de la paroi kystique, en dehors des plus évidentes, les *traumatismes externes* et *chirurgicaux*. Nous rappellerons le plus brièvement possible, l'anatomie pathologique des kystes de l'ovaire, qui nous expliquera l'influence plus ou moins grande des causes agissant et se combinant pour produire la rupture : puis nous rechercherons ces causes et nous tâcherons de montrer en dernier lieu quelle est l'influence de l'anesthésie sur la rupture lorsqu'elle agit sur une tumeur ainsi toute « préparée » à cet accident.

Enfin, nous dirons en terminant quel est le diagnostic, le pronostic et le traitement de cette complication.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie pathologique des kystes de l'ovaire

Nous allons essayer de retracer à grands traits, dans ce chapitre, la classification et la constitution anatomique des différents kystes de l'ovaire : puis nous étudierons les altérations de leurs parois, de leur contenu ainsi que les causes de ces altérations.

On divise les kystes de l'ovaire en quatre grandes classes :

- 1° Les kystes mucoïdes qui se subdivisent en :
 - kystes prolifères glandulaires.
 - kystes prolifères papillaires.
- 2° Les kystes dermoïdes.
- 3° Les kystes mixtes (mucoïdes et dermoïdes).
- 4° Les kystes parovariens.

A ces grandes variétés, il faut ajouter pour être complet :

- Les hydropisies folliculaires.
- Les kystes hématiques.
- Les kystes hydatiques.

Mais nous ne faisons que signaler ces trois dernières variétés, car leur importance est beaucoup moindre, leur rupture beaucoup moins fréquente que celle des autres kystes.

Kystes mucoïdes

Comme *aspect extérieur*, ces kystes nous apparaissent souvent volumineux, sphériques ou ovoïdes avec des bosselures au niveau des points faibles qui ont plus cédé que les autres à la distension : en effet, la paroi est toujours d'épaisseur inégale, détail important sur lequel nous insisterons lorsque nous énumérerons les causes de rupture. Une différence de coloration distingue les zones amincies des zones plus épaisses : dans les parties amincies la coloration de la paroi est violacée, verdâtre ou noirâtre, suivant la nature du contenu du kyste ; dans les parties plus épaisses, la couleur est d'un blanc nacré, quelquefois légèrement bleuâtre et marbrée par les vaisseaux veineux.

Ces kystes peuvent être pourvus ou non d'un pédicule qui les relie aux tissus voisins. Quand le pédicule manque, le kyste est inclus dans le ligament large en totalité ou en partie : toutes les diverses espèces de kystes à point de départ ovarique peuvent se trouver incluses dans le ligament large, outre les kystes para-ovariens, c'est-à-dire produits aux dépens des vestiges du corps de Wolf (corps de Rosenmüller ou parovarium, hydatide de Morgagni, restes oblitérés du canal de Gärtner).

Une variété curieuse de kystes est représentée par les *kystes racémeux de l'ovaire* formés par la réunion d'un grand nombre de petits kystes isolés, quelques-uns sessiles,

la plupart appendus à un pédicule plus ou moins allongé et généralement très grêle : ces pédicules, en se réunissant entre eux, groupent ces grains kystiques à la façon des grains d'une grappe de raisin.

Au point de vue de la configuration intérieure, on divise les kystes en uniloculaires ou multiloculaires : les premiers formés par une seule cavité, les seconds par un nombre plus ou moins considérable de loges. Il est à remarquer que même les kystes uniloculaires ne sont pas toujours homogènes et renferment de petites cavités kystiques secondaires sans importance par rapport à la cavité principale. Sur certains points, les kystes multiloculaires prennent l'aspect aréolaire, la tumeur étant formée par une agglomération de très petites cavités : généralement une, deux ou trois poches proéminent sur la masse.

Nous insistons en passant sur ce manque d'homogénéité des parois kystiques qui nous apparaîtra bien mieux encore en étudiant leur structure intime, parois inégales comme résistance et comme épaisseur qui ne peuvent supporter également en leur différents points la pression du liquide que ces tumeurs renferment.

La constitution de la surface interne des cavités kystiques, surface véritablement active, « proligère », a permis de subdiviser les kystes mucoïdes en deux classes :

- a) Kystes proligères papillaires.
- b) Kystes proligères glandulaires.

a) Les premiers ont leur surface interne recouverte de petites végétations qui lui donnent un aspect velouté : ces végétations peuvent arriver à un état de développement assez grand (*kystes végétants*), qui leur permet de remplir complètement les poches kystiques en formant des masses

plus ou moins volumineuses : la pression de ces masses peut déterminer la déhiscence des parois du kyste : alors la membrane d'enveloppe distendue se rompt parfois et les végétations viennent faire saillie à la surface du kyste dans la cavité péritonéale.

L'anatomie pathologique nous explique donc une des causes de rupture des kystes : le développement exagéré des végétations dans les kystes papillaires. Ces végétations intra-kystiques résultent d'une prolifération épithéliale ayant pour point de départ l'épithélium de la surface interne du kyste, prolifération qui se fait de dehors en dedans vers le centre de la cavité kystique. Vues au microscope, ces végétations apparaissent formées par un squelette de tissu conjonctif lâche, renfermant des vaisseaux à parois minces : les cellules épithéliales qui les tapissent, par suite de l'exubérance de leur prolifération, prennent les formes les plus variées.

b) Les seconds (kystes glandulaires) présentent une surface interne généralement lisse et unie : mais on y trouve toujours au microscope de petits enfoncements tubulaires, véritables culs de sacs glandulaires pénétrant dans l'épaisseur de la paroi fibreuse du kyste ; ces formations traduisent la tendance proliférative active de l'épithélium. Dans les cas où elles deviennent exubérantes, elles se ramifient à l'infini dans la paroi fibreuse du kyste, la prolifération épithéliale se faisant cette fois de dedans en dehors avec un polymorphisme d'autant plus accusé que leur développement est plus rapide.

La membrane d'enveloppe des kystes de l'ovaire est formée dans ses couches superficielles par du tissu con-

jonctif dense fibrillaire : les couches profondes, plus lâches, renferment de nombreux vaisseaux sanguins. A la surface on trouve quelquefois, par places seulement, dans des sortes de dépressions des ilots de cellules épithéliales cubiques, qui représentent des vestiges de l'épithélium superficiel de l'ovaire.

Le revêtement épithélial de la surface interne du kyste diffère d'aspect suivant son activité de prolifération, ce qui permet de diviser les kystes papillaires et glandulaires en végétants et non végétants.

Dans le cas de kyste non végétant, on trouve un épithélium formé par une couche de cellules disposées très régulièrement et reposant sur une membrane basale très nette : cet épithélium est très polymorphe, les cellules pouvant être cylindriques hautes avec un noyau ovalaire à leur base, ciliées, muqueuses : en certains points l'épithélium s'aplatissant devient cubique et parfois lamellaire ; ailleurs les contours des cellules s'effacent, les noyaux seuls restent distincts noyés dans une couche continue de protoplasma, aspect comparable à celui du syncytium.

Dans le cas de kyste végétant, les déformations cellulaires deviennent encore plus nettes, le polymorphisme s'accuse davantage, la membrane basale perd sa netteté, sa régularité, autant de faits traduisant la « malignité » plus grande de cette tumeur c'est-à-dire sa tendance plus grande à l'accroissement et à la généralisation par greffe dans les cas de rupture.

Le liquide renfermé dans les kystes est un produit de sécrétion cellulaire et aussi d'exsudation vasculaire auquel se mêle quelquefois du sang épanché par suite d'hémorragies intra-kystiques. Sauf de rares cas où il est séreux et parfois

clair comme de l'eau de roche, ce liquide a toujours une consistance plus ou moins onctueuse au toucher ; il est un peu filant et parfois sirupeux. Sa couleur varie du jaune sucre d'orge à la teinte chocolat, les colorations foncées étant dues à la présence et à l'altération d'épanchements sanguins.

Sa nature dépend de la nature du revêtement épithélial, le liquide étant d'autant plus visqueux que les cellules caliciformes sont plus nombreuses dans le revêtement épithélial ; notons l'absence de cellules caliciformes dans les kystes papillaires et par suite une viscosité beaucoup moindre du liquide qu'ils renferment.

Kystes dermoïdes

Comme les kystes mucoïdes, ils sont uniloculaires ou multiloculaires. Ils ont une membrane d'enveloppe très inégale d'épaisseur suivant les points considérés. Leur contenu est très toxique quand il s'épanche dans le péritoine et, malgré une intervention aussi soigneuse que possible, il peut causer la péritonite ; nous avons une observation de ce fait. C'est une matière sébacée ayant parfois une consistance huileuse. On trouve toujours à leur intérieur, agglutinée par cette matière sébacée, une touffe de cheveux de couleur fauve, roulés et pelotonnés, pouvant présenter une grande longueur. Ces cheveux viennent s'implanter sur un épaississement plus ou moins saillant de la face interne du kyste, qu'on appelle la « papille ».

Au point de vue structure histologique, un revêtement épithélial pavimenteux stratifié existe seulement au niveau de la papille ; sur tout le reste de la poche la paroi est

simplement constituée par un tissu conjonctif plus ou moins infiltré. La papille est la partie la plus curieuse de la tumeur car on trouve à son niveau les différents éléments tissulaires dont la réunion forme la caractéristique des kystes dermoïdes ; on trouve souvent soit des os soit des dents dans le contenu de ces kystes. Il est à remarquer que la paroi de ces tumeurs est très sujette à des altérations d'ordre dégénératif, dont nous parlerons plus loin et qui favorisent la rupture.

Kystes mixtes mucoïdes et dermoïdes

Dans une même tumeur on peut trouver les deux variétés de kystes combinées et il n'est pas rare de voir une poche mucoïde s'ouvrir dans une poche dermoïde. Les liquides contenus dans les deux kystes se mélangent et l'examen histologique montre une paroi interne tapissée en partie par un épithélium pavimenteux et en partie par un épithélium cylindrique.

Kystes parovariens

On les divise en :

Kystes parovariens hyalins ;

Kystes parovariens papillaires ;

Kystes parovariens dermoïdes.

Les *Kystes parovariens hyalins* sont uniloculaires, à paroi remarquablement mince, recouverte sans adhérences par les feuillets du ligament large. Ils sont généralement très résistants à la rupture, car cette paroi,

quoique très mince, est uniforme en tous ses points et la doublure que lui fournit le ligament large, la renforce et la soutient de façon très efficace. Ils ont un contenu très clair, de densité à peine supérieure à celle de l'eau. Leur surface interne présente un épithélium cylindrique à cils vibratiles.

On a pensé que ces kystes dériveraient probablement des vestiges du corps de Wolf (parovarium ou organe de Rosenmüller) : mais cela n'est guère démontré, de sorte que le terme de kyste parovarien doit s'entendre malgré tout, dans le sens de kyste tangent à l'ovaire, plutôt que dans le sens de kyste du parovarium. Leur contenu liquide est le plus inoffensif des liquides kystiques quand il se vide dans la cavité péritonéale et il serait susceptible de se résorber spontanément, quand il n'a pas subi d'altérations capables de le rendre septique (suppurations consécutives à des inflammations de la paroi).

Les *kystes parovariens papillaires* ne diffèrent que par un seul point des kystes du même nom, d'origine ovarique, exceptionnellement inclus dans le ligament large : c'est qu'ils sont toujours uniloculaires, tandis que les kystes à point de départ ovarique sont invariablement multiloculaires.

Quant aux *kystes parovariens dermoïdes*, il est manifestement impossible de les faire dériver des vestiges du corps de Wolf. Ils ne diffèrent pas, comme constitution anatomique, des kystes dermoïdes de l'ovaire et semblent reconnaître la même origine : il est possible qu'ils se développent, soit aux dépens d'un ovaire surnuméraire, soit aux dépens de débris aberrants du tissu ovarien.

Signalons enfin en terminant les trois dernières variétés

de kystes de l'ovaire : les kystes folliculaires, les kystes hématiques, les kystes hydatiques.

Les kystes folliculaires sont des hydropisies du follicule de de Graaf et résultent de l'accumulation dans un follicule d'une quantité plus ou moins considérable de liquide séreux. Constitués par des poches sphériques uniloculaires variant du volume d'une cerise à celui d'une noisette, mais pouvant quelquefois atteindre des dimensions plus grandes, ils sont disséminés à la surface de l'ovaire, mais peuvent aussi se rencontrer à l'intérieur de la glande : ils constituent ce que Pozzi appelle : « la maladie kystique de l'ovaire ».

Les kystes hématiques ou kystes ménorragiques (de Boeckel) résultent d'un épanchement de sang, soit dans un follicule, soit dans le stroma de l'ovaire. Leur volume est généralement petit, leur rupture intra-péritonéale rare : la gravité de cette rupture dépend de la cause qui l'a produite : si elle a lieu au cours d'une hémorragie intra-kystique, on peut voir se produire des phénomènes péritonéaux graves, ou se manifester des signes d'hématocèle.

Quant aux kystes hydatiques, ils sont si rares que leur existence n'est pas admise par tous les auteurs : leur histoire est très peu connue ; cependant il existe des observations de Gallez, Davaine, Charcot. Leur rupture intra-péritonéale n'a jamais été signalée.

ALTÉRATIONS DE LA PAROI DES KYSTES

LEURS CAUSES

Gallard, en 1886, dans ses leçons cliniques sur les maladies des ovaires, avait, nous l'avons déjà vu, signalé les modifications préalables de la paroi qui préparent un kyste à la rupture spontanée et il avait montré que ces altérations étaient nécessaires pour expliquer l'action des autres causes de rupture, qui, à elles seules, paraissaient insuffisantes.

Ces altérations existent presque toujours sur la paroi des kystes rompus.

On peut les diviser en :

- 1^o Altérations de nature cicatricielle.
- 2^o Altérations de nature inflammatoire.
- 3^o Altérations dues à un état de dégénérescence ou à un processus nécro-biotique.

I. — ALTÉRATIONS DE NATURE CICATRICIELLE

Les solutions de continuité, si petites qu'elles soient, que subit la paroi des kystes, les prédisposent à la rupture. En effet, elles constituent sur la paroi autant de points cicatriciels peu extensibles, doués d'une faible vitalité ; ce fait nous est expliqué par leur constitution anatomique : on

les trouve formées d'un tissu cellulo-fibreux, sans fibres élastiques, ne contenant que peu ou pas de vaisseaux. Les points cicatriciels jouent le rôle sur la paroi des kystes de véritables « épines irritatives » amenant autour d'eux des phénomènes inflammatoires qui remanient le tissu et le rendent moins résistant, ainsi que nous le verrons dans le paragraphe suivant.

C'est ainsi que les ponctions sont des causes de rupture en créant ces points cicatriciels.

De même cela nous explique ces ruptures à répétition d'un kyste, qui s'est déjà rompu une première fois et qui s'est reformé après cicatrisation de la solution de continuité.

2. — ALTÉRATIONS DE NATURE INFLAMMATOIRE

Ces altérations sont nombreuses (nous avons déjà noté un certain degré d'inflammation autour des cicatrices). Elles sont le plus souvent secondaires à une altération primitive de la paroi. Cependant l'état général, l'état puerpéral (par la congestion et le ramollissement consécutif de la tumeur qu'il occasionne), peuvent être considérés comme des causes primitives d'inflammation de la paroi. On a noté souvent des cas de suppuration de kyste à la suite de la fièvre typhoïde, par exemple. Il est à remarquer que l'inflammation des parois du kyste est toujours suivie de la suppuration du liquide. Dans tous ces cas, qui dit inflammation dit infection, c'est-à-dire pénétration transpariétale de germes infectieux : elle peut être le résultat de la ponction, de traumatismes quelconques, de la dégénérescence graisseuse que nous étudions plus loin (l'inflammation qui se produit autour des plaques

jaunes dégénérées étant une inflammation éliminatrice autour de parties, dont la vitalité est compromise), elle peut être due à une torsion du pédicule qui ischémie la paroi, à une hémorragie intra-ovarique augmentant *brusquement* la tension intra-kystique et produisant de ce fait une gêne circulatoire dans la paroi, ce qui la rend plus fragile en diminuant sa vitalité.

Enfin, parmi les causes d'inflammation, il ne faut pas oublier la plus importante : les poussées de péritonites antérieures. Le péritoine est presque toujours plus ou moins enflammé lorsque l'abdomen contient une tumeur et la péritonite chronique fait pour ainsi dire partie du cortège obligé et de la marche de ces tumeurs. Les adhérences si fréquentes que l'on rencontre lorsqu'on pratique une ablation de kyste sont dues pour la plupart à cette péritonite chronique. Dans les premières phases du développement des kystes, l'épithélium cylindrique qui les recouvre, les protège contre la formation d'adhérences : mais la desquamation de ce revêtement permet ensuite la production des adhérences sous l'influence des frottements et des irritations extérieures. Lâches et glutineuses au début, elles deviennent de plus en plus intimes avec le temps.

Mais, en dehors de cet état chronique, on observe encore des poussées de péritonite aiguë, qui peut retentir sur le kyste et provoquer des lésions de voisinage. La ponction du kyste, par exemple, peut être suivie de la pénétration de quelques gouttes de liquide septique ou simplement irritant dans le péritoine et provoquer une péritonite circonscrite qui, à son tour, retentira sur le kyste, alors que la plaie du trocart était cicatrisée. Et ajoutons, à ce propos,

que la nature même de ce contenu kystique n'est pas sans influence sur l'état de la paroi : c'est ainsi que les kystes dont le liquide a subi la dégénérescence colloïde sont notés par tous les auteurs comme très sujets à la rupture. « Cette matière colloïde est généralement très irritante », dit-le docteur Mann.

Toutes ces causes irritatives, inflammatoires, peuvent aboutir à la formation de lésions d'ordre cicatriciel ou dégénératif : celles-ci, nous l'avons déjà dit, sont entourées d'une auréole inflammatoire qui peut être divisée en plusieurs zones, suivant l'état des vaisseaux : « La zone adjacente à la zone dégénérée est presque privée de vaisseaux et est quelquefois d'une minceur extrême : c'est dans cette zone que siège la déchirure dans la majorité des cas. » (Spencer Wells).

L'inflammation d'un kyste, suivie de sa suppuration, peut s'accompagner des phénomènes généraux et de l'appareil fébrile spécial qui révèle la production du pus : mais notons que beaucoup de kystes d'apparence bénigne sont suppurés, sans qu'aucun signe, sauf la ponction exploratrice, ait pu révéler cette suppuration.

Citons enfin en terminant, les adhérences des kystes avec d'autres organes malades, tels que les trompes enflammées, adhérences permettant l'accès des microbes dans la tumeur.

3, — ALTÉRATIONS DUES A UN ÉTAT DE DÉGÉNÉRESCENCE OU A UN PROCESSUS NÉCROBIOTIQUE

Dans ces cas, la perforation est la conséquence d'une dégénérescence lente survenue dans les parois du kyste.

Nous étudierons les dégénérescences néoplasique, gangreneuse, graisseuse et crétacée.

La dégénérescence néoplasique se rencontre chez des personnes âgées : on a affaire à des cysto-sarcomes ou des cysto-épithéliomes qui, s'ils n'entraînent pas prématurément la malade par cachexie ou généralisation, sont très exposés à la rupture. Rappelons à ce propos, ce que nous avons déjà dit sur les kystes végétants, véritables tumeurs malignes, dont les végétations nombreuses, qui se trouvent sur leur paroi interne, sont capables de perforer la paroi, et en se développant vers l'extérieur, de faire issue dans la cavité péritonéale en formant de véritables masses en « chou-fleur. »

La dégénérescence gangreneuse se produit dans les parois du kyste lorsque sa vitalité est brusquement compromise : par exemple un arrêt immédiat dans la circulation produit par une torsion brusque du pédicule ; il en résulte une anémie subite de la tumeur qui ne tarde pas à se sphaceler.

Une *torsion lente* du pédicule ou une *thrombose* dans un vaisseau de la paroi amènent la *dégénérescence graisseuse ou calcaire* de la tumeur avec régression partielle par suite d'une diminution progressive de la nutrition. « La période de modification rétrograde, dit Spencer Wels, qu'on a le plus souvent l'occasion d'observer c'est cette transformation graisseuse, dont le premier stade est un état ischémique du tissu fibreux. » Il existe très peu de kystes ovariens où on ne l'ait observée à un certain degré : elle se caractérise par des plaques jaunes ou brun clair, faisant une légère saillie, que l'on trouve par-ci, par-là sur la paroi et formées de dépôts graisseux ou lardacés dans

l'épaisseur de la paroi ou des cloisons. Nous avons déjà expliqué comment ces lésions dégénératives étaient l'amorce de déchirures.

Enfin la dégénérescence crétacée est la période la plus avancée : les dépôts lardacés se transforment en matière calcaire ; ce dépôt calcaire s'étendant parfois sur une grande partie des parois de certains kystes, les rend rugueuses, inégales, leur faisant en même temps perdre toute élasticité, et de ce fait les expose aux ruptures.

Toutes ces causes, que nous venons d'énumérer dans ce chapitre, peuvent s'associer entre elles pour *favoriser* la rupture ; maintenant que nous les connaissons, nous allons étudier dans le chapitre suivant l'étiologie et la pathogénie de l'accident que nous envisagerons plus particulièrement pendant la période d'anesthésie chirurgicale.

CHAPITRE II

Étiologie — Pathogénie

Fréquence de la rupture en général

La rupture des kystes de l'ovaire est un accident très fréquent ; Schröder estime même qu'il est journalier et qu'on ne s'en aperçoit le plus souvent que pendant l'opération. Son opinion est exagérée ; cependant il faut bien admettre qu'il y a de petites ruptures incomplètes parce que la quantité de liquide qui a fait issue dans la cavité péritonéale était minime, qu'il s'est épanché très lentement et que la solution de continuité très légère de la paroi kystique n'a pas tardé à se cicatriser. Depuis le mémoire de Nepveu en 1875 les observations se sont multipliées : Nepveu avait réuni 128 cas, Duffner (Thèse Nancy 1892) 215 cas, Storer (Boston, Méd. and. Surg. 1897) 108 cas Fossard (Thèse, Paris 1901) 25 cas. Chevillotte (Paris 1907) 5 observations du docteur Potherat.

La preuve de la fréquence de cet accident est donc faite suffisamment.

Fréquence de la rupture suivant la nature du kyste

Si nous envisageons la nature du kyste, nous voyons que « le plus grand nombre de cas de rupture observés se rapporte à des kystes multiloculaires mucoïdes et végétants ».

Telle est la conclusion du docteur Potherat, dans son rapport à la Société de chirurgie de Paris, en 1907.

Dans la thèse d'Arnal, sur 16 observations :

13 fois le kyste était multiloculaire,

3 — — — uniloculaire,

1 — — — dermoïde.

dans la thèse de Duffner, sur 99 cas envisagés, on trouve :

31 fois kyste *multiloculaire*,

4 — — uniloculaire,

8 — — papillaire,

8 — — *dermoïde*,

5 — — hématique,

10 — — développé dans le ligament large,

25 — — à contenu gélatineux ou colloïde,

6 — — à contenu purulent,

2 — — à parois calcifiées.

Sgourdeos a exprimé dans sa thèse l'opinion que les kystes dermoïdes étaient plus sujets à la rupture que les autres : la rupture est évidemment *fréquente en tenant compte de la rareté assez grande de cette variété de tumeur*. On en trouve la cause, dit-il, dans leur structure anatomique ; en effet leur parois, bien qu'en général assez épaisses, sont friables, semées de végétations à l'intérieur ; elles sont sujettes à s'enflammer et peuvent être érodées et

perforées par les productions d'ordre divers qu'elles renferment.

Enfin, les kystes dermoïdes ont d'ordinaire un pédicule plus long, sont plus lourds et moins volumineux que les kystes non dermoïdes et réalisent en un mot toutes les conditions prédisposant à la torsion du pédicule, qui peut être une cause de rupture ainsi que l'avons déjà vu.

Influence du volume du kyste sur la rupture

D'après la plupart des auteurs, cette influence paraît être très minime. Il semble que plus un kyste est volumineux, plus il est disposé aux traumatismes et aussi aux dégénérescences, à cause de la nutrition défectueuse des parois, qui accompagne un accroissement trop rapide. Il n'en est rien : l'accident de rupture est plus fréquent pour les kystes de petit et de moyen volume. *Lair* rapporte dans sa thèse qu'il a vu M. le Professeur Poncet enlever un kyste dont le contenu s'élevait environ à 25 litres, qui existait depuis onze ans et sur lequel on n'observait aucune trace de déchirure ancienne ou récente : il dit avoir observé un autre cas analogue dans le service du Professeur Jaboulay. « On se demande, dit-il, comment ces gros kystes peuvent persister ainsi pendant des années, sans accident, quand on voit la minceur de leurs parois. Ce sont généralement *des kystes uniloculaires à contenu séreux*; leur poche déjà peu épaisse est arrivée, par suite de la distension extrême, à une épaisseur minime. » *Mais sa résistance est uniforme car elle ne présente pas de points faibles.* » Notons ce dernier point sur lequel nous avons déjà insisté dans le chapitre d'anatomie

pathologique. De plus ces kystes, généralement parovariens, sont doublés par les feuillets du ligament large qui renforce leur paroi.

Ainsi ces grands kystes uniloculaires ont une paroi à la fois mince et solide, qui, doublée, lorsqu'ils sont parovariens, par un feuillet péritonéal, les rend plus résistants, bien que leur volume donne plus de prise aux agents traumatiques.

Influence de l'âge de la malade sur la rupture

Les opinions sont partagées à ce point de vue : certains auteurs soutiennent que l'âge n'a aucune influence, puisque la rupture peut survenir à une époque quelconque de la vie. Nous croyons cependant qu'il est plus logique de penser avec Lair que les ruptures sont surtout fréquentes à un âge avancé, parce que les parois des kystes sont alors souvent atteintes de ramollissement cancéreux.

Sur 104 cas de rupture observés par Duffner, cet auteur a constaté que la fréquence absolue de la rupture augmente de 20 à 50 ans, puis diminue. Mais ces constatations n'ont pas une grosse valeur, parce que le nombre des malades atteintes de kyste diminue à mesure que l'âge augmente, ces malades succombant soit à une complication autre que la rupture, soit à une affection intercurrente, de sorte que la *fréquence relative* de la rupture peut être considérée comme croissant avec l'âge.

L'influence de la nature du kyste, de son volume, de l'âge de la malade sur le phénomène que nous étudions

étant préalablement élucidés, nous allons étudier maintenant les causes qui agissent *directement* sur la tumeur kystique pour provoquer sa rupture : ces causes ont leur origine, soit à *l'intérieur du kyste*, soit à *l'extérieur*.

Laissant de côté, nous l'avons déjà dit, les traumatismes externes, causes grossières de rupture, les causes ayant leur origine à *l'intérieur du kyste* sont :

a) *Les causes d'augmentation de la pression intra-kystique.*

Les causes ayant leur origine à *l'extérieur du kyste* sont :

b) *Les contractions des muscles de l'ovoïde abdominal* produisant sur la tumeur un véritable « traumatisme interne » par le mécanisme que nous étudierons.

c) *La diminution de la tension intra-abdominale* (nous verrons la grosse influence qu'exerce cette cause sur la rupture du kyste pendant l'anesthésie chirurgicale).

A) AUGMENTATION DE LA PRESSION INTRA-KYSTIQUE

Cette augmentation peut être rapide ou lente : son influence sur la rupture du kyste dépend de l'état de sa paroi. Nous avons déjà parlé de la résistance à la distension de ces grands kystes uniloculaires, à contenu séreux, dont la paroi reste homogène, uniforme en tous ses points et résiste le mieux aux processus de dégénérescence, que nous avons étudiés. Donc si l'augmentation de la pression intra-kystique est lente dans un kyste uniloculaire, à paroi bien homogène en tous ses points, la tumeur résiste généralement à la distension. Mais si la quantité de liquide s'accroît rapidement et que le développement de la paroi ne se fasse pas dans les mêmes proportions,

cette paroi surdistendue s'amincit et s'ulcère en un point qui, pour une raison ou pour une autre, est moins résistant et se rompt.

Plus la paroi du kyste est résistante, homogène, plus on a de chance d'avoir affaire à une large déchirure qui résulte d'un véritable éclatement de la tumeur, parce que, dans ce cas, la pression développée à l'intérieur du kyste est d'autant plus forte que la paroi résiste mieux et le traumatisme qui résulte du conflit entre l'élasticité de la paroi et la force de pression intra-kystique n'en est que plus violent.

Au contraire, si on a affaire à un kyste multiloculaire ou dermoïde, dont la paroi présente des inégalités, le phénomène de rupture se produira plus tôt, car la tumeur y est plus prédisposée, mais il pourra être moins brusque, moins violent, et par suite, la déchirure de la paroi moins étendue.

Il est rare que l'augmentation rapide de la pression à l'intérieur du kyste soit due à l'augmentation pure et simple du liquide de sécrétion intra-kystique : elle est dûe le plus souvent à une complication qui peut être :

1^o *Une hémorragie intra-kystique* : Les causes de cette hémorragie étant soit le traumatisme, soit la ponction, soit la *congestion de la tumeur*, soit la *torsion lente du pédicule*, dont nous avons déjà parlé et qui détermine la congestion en créant une gêne dans la circulation de retour.

C'est par hémorragie intra-kystique que la rupture des kystes ménorrhagiques se produit le plus souvent sous l'influence d'une poussée congestive au moment des règles.

2^o *Une inflammation et suppuration du kyste*, nous en avons parlé dans le chapitre d'anatomie pathologique.

3^e *L'état puerpéral* par la congestion intense de tout l'appareil génital qu'il occasionne ; cette congestion intéresse aussi la tumeur à cause de ses relations vasculaires avec le système génital, ses vaisseaux lui venant toujours de l'artère ovarique, et elle a comme conséquence une augmentation de la tension intra-kystique (par sécrétion et transsudation) et aussi un ramollissement des parois.

B) CONTRACTIONS DES MUSCLES DE L'OVOÏDE ABDOMINAL

Nous avons dit que ces contractions musculaires agissant sur la tumeur produisent sur elle un véritable « traumatisme » qui peut être invoqué comme cause de rupture.

Ce genre de traumatisme a été signalé dans le mémoire de Nepveu en 1875, sous le nom de « traumatisme interne. » C'est l'effort musculaire qui joue dans ce cas le rôle capital : quand les muscles de la paroi abdominale et le diaphragme combinant leur action, se contractent, ils réduisent la capacité de la cavité abdominale et déterminent ainsi dans la cavité péritonéale une augmentation de pression. Cette pression devrait se transmettre intégralement à tous les points de l'abdomen si cette cavité était assimilable à une cavité close renfermant des gaz ou un liquide ; mais, en réalité, elle contient des organes qui transmettent imparfaitement cette pression à cause de leurs consistances différentes et de leurs frottements : ainsi le kyste est soumis à *des pressions inégales sur les différents points de sa paroi et c'est aux points de moindre pression extérieure que va se faire sentir l'effet maximum de sa pression intérieure* : si l'un de ces points est un point faible, la tumeur se rompra en cet endroit.

Depuis Nepveu, nombre d'auteurs ont mis ce fait en lumière : c'est ainsi que Pollard, Percival ont cité des cas de rupture dûs à l'action d'un vomitif.

Säuger (Société gynécologique de Leipzig in Centralblatt für gynecologie 1881), a vu un kyste ovarique se rompre spontanément sous l'influence des efforts de vomissements durant l'anesthésie, sur la table d'opération, avant l'incision abdominale : si le diagnostic n'eût été soigneusement établi d'avance, la disparition de la tumeur eût pu faire croire à une erreur clinique.

Adrien Pozzi a été témoin d'un fait semblable en 1883 dans le service de Trelat.

Demons cite un cas semblable (Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux, 1836).

Lannelongue (leçons de clinique chirurgicale 1888) et Morison (Edimbourg médical journal, 1888, T. XXXIV), en citent deux autres.

Toute sorte d'efforts ont été incriminés. Dans la thèse d'Arnal, sur une série de 16 observations, nous trouvons :

9 fois des efforts musculaires.

4 fois des efforts de vomissements.

2 fois le coït.

1 fois une crise éclamptique.

Morgagni a signalé un éclat de rire (1), Richter (2), des efforts de toux, Percival un éternuement.

* * *

Nous devons ici ouvrir une parenthèse pour citer un autre genre de traumatisme, *interne* lui aussi, tout diffé-

(1) Morgagni : Lettre 38, in Nepveu, loc. cit.

(2) Richter : In Gallez, loc. cit. page 132.

rent et qui a sa cause à l'extérieur du kyste, mais qui est assez rare et joue plutôt le rôle de *cause prédisposant à la rupture spontanée* : c'est l'usure par pression et par frottement d'un point de la tumeur contre une autre surface normale ou non de l'abdomen.

West (1) trouve deux fois un kyste rompu en arrière, au point où il s'appliquait contre le détroit supérieur.

Smith (2) a vu un kyste rompu au point où il s'appliquait contre un fibrome utérin.

L'utérus gravide, outre l'influence qu'il exerce comme cause d'altération de la paroi du kyste, peut encore, par ses rapports de contigüité, provoquer cette usure.

C) DIMINUTION DE LA TENSION INTRA-ABDOMINALE

Nous avons vu que l'augmentation brusque de la pression intra-abdominale par effort musculaire, pouvait être invoquée comme une cause de rupture *non pas par elle-même* (car agissant seule, elle serait sans influence sur le kyste dont le *contenu liquide* est incompressible et dont la paroi supporterait son action également en tous ses points) mais par la façon « inégale » dont elle est transmise sur cette tumeur par les organes qui l'entourent.

Nous allons voir maintenant qu'une *diminution de la tension intra-abdominale* peut être à son tour invoquée comme cause déterminant la rupture du kyste.

Nous allons insister sur ce point qui nous expliquera en partie ces phénomènes de rupture spontanée sans cause apparente survenant au cours de l'anesthésie.

(1) West : In Olshausen, loc. cit. page 116.

(2) Smith, Lond. obst. transact, 1872.

Fochier avait émis autrefois cette idée (ainsi que le rapporte M. le Professeur agrégé Patel dans sa communication à la société des Sciences médicales du 20 décembre 1911) ; il invoquait, comme facteur de rupture des kystes, « les changements de pression parfois considérables qui surviennent dans la cavité abdominale pendant l'anesthésie ».

Gosselin invoquait la même explication à propos d'une observation qu'il rapportait dans la « France médicale » du 29 juillet 1874 : Il s'agissait d'une malade qui fut atteinte d'épanchement intra-péritonéal à la suite d'une ponction pratiquée dans un kyste multiloculaire de l'ovaire. On était porté à attribuer l'écoulement du liquide à la persistance de l'orifice de ponction. L'autopsie démontra qu'il n'en était pas ainsi. Cet orifice était oblitéré mais une autre poche s'était rompue spontanément. Gosselin se demanda à propos de ce cas si la ponction *en diminuant la pression intra-abdominale* peut favoriser la rupture d'un kyste très rempli et à la *tension intérieure* duquel cette pression diminuée ne fait plus équilibre.

Autre observation du même genre de Spencer Wells (Path.soc. of. London 19 mars 1861) : « Une femme mariée âgée de 53 ans présentait une tumeur volumineuse coexistant avec de l'ascite. L'ascite fut ponctionnée le 25 février. Le lendemain la malade était dans un état satisfaisant. La deuxième nuit après la ponction, elle commençait à se plaindre. Le troisième jour l'ascite s'était reproduite et la malade mourait de péritonite le sixième jour. Quelques heures avant la mort, une sonde passée par la cicatrice de la ponction évacua du sérum trouble.

A l'autopsie on trouva une tumeur volumineuse perforée

en arrière et en bas. La partie inférieure de la cavité péritonéale contenait du liquide gélatineux et il est évident que c'était l'issue de ce liquide kystique gélatineux dans le péritoine qui avait provoqué la péritonite.

Dans ce cas on peut encore invoquer comme cause de rupture une *diminution de la pression extra-kystique ne faisant plus équilibre à la tension intérieure de la tumeur*.

Ainsi, la pression intra-kystique restant toujours constante, lorsque la tension intra-abdominale diminue, la *différence de pression* existant entre l'intérieur et l'extérieur de la tumeur augmente et se traduit par une réaction plus efficace du contenu du kyste sur sa paroi qui supporte l'effet de cette réaction. Cette paroi se rompt à ses points faibles quand les limites de sa résistance et de son élasticité sont atteintes.

Cela posé, étudions maintenant comment agissent ces diverses causes pendant l'anesthésie chirurgicale.

Rupture du kyste pendant l'anesthésie

Nous avons étudié dans le chapitre d'anatomie pathologique toutes les causes qui *prédisposent* les kystes de l'ovaire à la rupture spontanée : dans ce chapitre nous avons eu surtout en vue les causes *déterminantes*. A ce propos, nous avons déjà dit dans l'introduction de ce travail que Gallard, le premier, avait été frappé par l'extrême disproportion qui existe entre ces causes déterminantes et la rupture qu'on leur attribue ; cela vient de ce que l'on n'admettait alors comme cause amenant la rupture spontanée que le traumatisme, traumatisme interne, dans le cas particulier d'anesthésie chirurgicale, pro-

duit par une brusque contraction de l'ovoïde abdominal sur la tumeur ; nous avons vu que cette contraction musculaire, en diminuant la capacité de la cavité abdominale, créait à son intérieur une augmentation de tension qui n'avait d'action sur le kyste que par *l'inégalité de sa transmission aux divers points de sa paroi*.

Mais pour que cette action soit efficace, il faut encore que le phénomène soit assez brusque et assez intense. Aussi pour expliquer la disproportion entre l'effet produit et la cause, on invoquait les altérations préalables de la paroi de la tumeur et on admettait que « le traumatisme n'agissait qu'à la façon de cause déterminante en créant une solution de continuité sur un fait déjà modifié par des phénomènes inflammatoires antérieurs » (rapport de MM. Patel et Murard à la Société des sciences médicales de Lyon *in Lyon Médical* 25 février 1912).

Ce mécanisme de rupture existe et on ne peut le nier. Mais il en existe un autre qui semble tout aussi efficace. Que se passe-t-il en effet pendant l'anesthésie chirurgicale ?

Deux périodes sont à considérer :

1^o La période d'agitation due à l'anesthésique (quand il s'agit d'éther ou de chloroforme) pendant laquelle la malade se débat, fait des efforts, contracte son abdomen, souvent vomit.

2^o La période d'anesthésie chirurgicale, d'intervention où la résolution musculaire est complète.

Notons donc :

1^o Dans la première phase *l'effort musculaire* par contraction de l'ovoïde abdominal.

2° Dans la deuxième phase *la perte de la tonicité musculaire* qui détermine le relâchement des muscles de la paroi abdominale et par suite *la diminution de la tension intra-abdominale*.

Ces deux faits nous permettent maintenant d'expliquer la rupture.

Nous avons des observations où l'anesthésie est faite soit à l'éther, soit au chloroforme et où le traumatisme physiologique « l'effort » est noté sous forme de vomissements. Le kyste peut alors se rompre sous l'influence de causes prédisposantes (altérations préalables de la paroi) et de causes déterminantes qui sont :

1° Pendant la première phase de l'anesthésie, la contraction de l'ovoïde abdominal sur la tumeur produisant la rupture par le mécanisme que nous avons déjà indiqué ;

2° Pendant la deuxième phase, au contraire, *l'influence du relâchement de la paroi abdominale* amenant à l'extérieur du kyste *la diminution de la tension intra-abdominale* qui rend l'effet de la tension intérieure de la tumeur d'autant plus efficace sur sa paroi que la différence de pression entre l'intérieur et l'extérieur est plus élevée.

Il y a d'autres observations où les vomissements ne sont pas mentionnés : on peut encore penser que la période d'agitation due à l'action de l'anesthésique (éther ou chloroforme), n'a pas été sans influence sur le phénomène de rupture.

Mais nous devons à M. le Professeur agrégé Patel une observation où le premier mécanisme de rupture par contraction de l'ovoïde abdominal ne peut être invoqué. Il s'agit d'une malade opérée après *anesthésie par rachi-co-*

caïnisation dans le service de M. le Professeur A. Pollosson. Cette malade n'avait subi aucun traumatisme avant son opération ; notons bien ce détail. Dans ce cas particulier, la seule cause de rupture que l'on puisse invoquer, c'est l'action du relâchement de la paroi abdominale par perte du tonus musculaire, provoquant une *différence de pression* entre l'intérieur du kyste et l'extérieur *assez forte* pour vaincre à ses points faibles la résistance de sa paroi. Le contenu intra kystique exerce la même pression sur tous les points de la poche ; la contre-pression extérieure, mesurée par la tension intra-abdominale, tend à lui faire équilibre. De plus, les organes environnant la tumeur, ainsi que la sangle abdominale, soutiennent sa paroi, « l'étaient » en quelque sorte comme une maison qui menace ruine : vient le relâchement musculaire, la capacité de la cavité abdominale augmente ; les organes se trouvant au large, ces « appuis » manquent tout d'un coup et la tumeur devient ballante, sans aucun soutien : dans ces conditions, l'effet sur sa paroi de sa tension intérieure devient d'autant plus efficace que la pression extérieure ne peut plus la contre-balancer. Il en résulte un éclatement de la tumeur à ses points faibles, si sa paroi est déjà malade, ou une large déchirure, si cette paroi, relativement saine, a fortement résisté à la pression intérieure du contenu.

Citons, à ce propos, l'opinion de M. le Professeur agrégé Patel, sur deux cas de rupture survenant pendant l'anesthésie qu'il a observés, l'un dans le service du Professeur A. Pollosson, l'autre dans le service du Professeur Jaboulay. Ces deux cas ont fait l'objet de deux communications, l'une à la Société des Sciences médicales de

Lyon (séance du 20 décembre 1911), l'autre à la Société nationale de médecine de Lyon (séance du 10 juin 1912) :

« L'influence de l'anesthésie paraît seule en jeu, dit-il. En effet, l'une et l'autre de ces malades n'avaient été la veille et le jour de l'opération l'objet d'examens répétés. Il semble qu'il faille incriminer le relâchement de la paroi abdominale qui, à l'état de veille, consolide, pour ainsi dire, la paroi du kyste ; lorsque la pression est à l'intérieur plus élevée que la pression extérieure, il en résulte une sorte d'éclatement pour peu que la paroi kystique soit amincie en quelques points. Ces faits sont intéressants à signaler, car ils sont rares. »

Ainsi toutes les causes qui déterminent la rupture spontanée des kystes de l'ovaire (altérations de la paroi, traumatismes, efforts), peuvent être encore invoquées comme prédisposantes ou efficientes pendant l'anesthésie. Mais il faut en ajouter une autre de premier ordre, qui dépend de la seule influence de l'agent anesthésique : c'est la perte de tonus des muscles de la paroi abdominale qui amène le relâchement de la sangle et par suite l'augmentation de volume de la cavité péritonéale et la diminution de la tension à son intérieur.

CHAPITRE III

Diagnostic — Pronostic — Traitement

Nous serons très bref dans ce chapitre, car la rupture des kystes, au moment où nous l'avons envisagée dans ce travail, se produit quand le diagnostic est fait et l'intervention décidée.

Diagnostic

Qu'est-ce qui nous permet de dire au moment de l'intervention que le kyste s'est rompu ? C'est évidemment la disparition de la tumeur. Comment cela se produit-il ? Tantôt, comme nous le rapportons dans notre observation III, on sent en palpant l'abdomen, avant d'inciser, la tumeur s'affaisser sous la main et disparaître peu à peu. Tantôt, comme nous le relatons dans l'observation II, au moment où on soulève les compresses qui recouvrent l'abdomen, on constate que celui-ci a complètement changé d'aspect ; au lieu d'être globuleux et saillant en avant, il est tout à coup devenu plat et étalé ; au lieu de présenter une résistance et une fluctuation limitées, il

présente une ondulation étendue à tout le ventre. Le liquide dont la présence se révèle par de la matité à la percussion occupe les parties déclives au lieu que la sonorité intestinale occupe la partie médiane et surtout le pourtour de l'ombilic. On a la sensation de flot dans les flancs. Tous ces symptômes, on le voit, sont différents de ceux que l'on avait pu constater avant la rupture. A ce moment, en effet, la sonorité révélant la présence des intestins, occupait les flancs, tandis qu'à la partie antérieure de l'abdomen on trouvait une matité à convexité supérieure. La sensation de flot ne se percevait pas dans les flancs, mais seulement au niveau du kyste.

En un mot, l'abdomen présente, au lieu de l'aspect d'un kyste, celui d'une ascite.

Pronostic

Il dépend de la nature du liquide épanché.

Le liquide de ces grands kystes uniloculaires à contenu séreux, généralement parovariens, n'est pas toujours très dangereux pour le péritoine, ainsi que nous l'avons vu, et serait susceptible de se résorber à la rigueur sans intervention, absorbé par le péritoine et évacué par les reins comme le mentionnait déjà la vieille observation de Bacher. Mais, en règle générale, il vaut mieux intervenir toujours car même les kystes uniloculaires d'apparence la plus bénigne, nous l'avons dit dans notre chapitre d'anatomie pathologique, peuvent présenter à leur face interne de petites végétations papillaires, dont les fragments entraînés par le liquide kystique sont susceptibles d'inoculer le péritoine. Le pronostic est, du fait même de l'in-

tervention, singulièrement amélioré si l'assèchement de la cavité péritonéale a été aussi soigneux que possible. Il doit être plus réservé pour les kystes à contenu colloïde et gélatineux : notre observation II en est un exemple ; ce contenu est en effet très irritant pour le péritoine, difficile à résorber et une quantité très minime suffit à provoquer des phénomènes de réaction. Plus réservé encore doit être le pronostic dans le cas de kyste dermoïde ; le contenu de ces tumeurs est très dangereux et très toxique : nous avons une observation d'un cas suivi de mort malgré l'intervention.

Quand on a affaire à une tumeur très végétante ou à un véritable cancer susceptible de se greffer et de se généraliser, le pronostic est très sévère.

Nous avons signalé la gravité de la rupture de ces kystes que Bœckel appelle kystes ménorrhagiques quand elle a lieu au cours d'une hémorragie intra-kystique : il faut alors parer le plus vite possible au danger d'hémorragie intra-péritonéale. Enfin, quand le liquide kystique est *suppuré* ou quand la rupture survient à la suite de la *gangrène des parois* du kyste, le pronostic est des plus sombres : c'est bien souvent la péritonite septique qui s'en suit, malgré tous les soins et la rapidité de l'intervention.

Traitement

L'extirpation du kyste, qui était décidée, est donc pratiquée et on procède ensuite à l'assèchement à la compresse de la cavité péritonéale pour la débarrasser du contenu kystique qui s'y est épanché. Il est bon, quand la rupture

est diagnostiquée, de ne pas faire basculer la malade, le liquide pouvant gagner les régions hautes de l'abdomen difficiles, souvent impossibles à assécher, surtout si ce liquide présente une certaine viscosité. Dans tous les cas, on doit être très sobre de manœuvres et agir très rapidement comme dans toute intervention sur la cavité péritonéale. Par la position donnée au sujet, par une pression méthodique des mains sur les parois abdominales, on favorisera l'écoulement du « trop plein abdominal » et on se hâtera de terminer l'opération. Eviter le lavage qui n'a que des inconvénients par les chances d'infection, de diffusion, d'inoculation qu'il multiplie, par le traumatisme péritonéal qu'il provoque. Eviter le drainage qui fait également courir des chances d'infection. *Assécher le plus rapidement possible* et refermer complètement l'abdomen.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Doutrelepont : Berliner Klinische Wochenschrift, 1883, n° 22,
in thèse Arnal, Paris, 1897-1898).

Rupture spontanée au moment de l'intervention.

Demoiselle de 37 ans, délicate, maigre, nerveuse, hémophile.

Opération le 18 novembre 1881. Au moment d'inciser le péritoine on ne sent plus le kyste. La percussion ne donne plus de matité mais la sonorité intestinale dans tout l'hypogastre. Le kyste avait dû se rompre et la rupture avait dû avoir lieu pendant l'anesthésie. La malade n'avait rien ressenti. La poche rompue avait des parois minces. En un point particulièrement mince elle présentait deux petites ouvertures. Hémorragie sur la ligne de suture environ un mois après l'intervention. Guérison.

OBSERVATION II

(Due à M. le Docteur Bouilly, médecin de l'hôpital Cochin).

(Thèse Fossard, Paris, 1900-1901, Obs. XXV).

Grand kyste uniloculaire de l'ovaire gauche. Rupture spontanée sur la table d'opération, consécutive à des efforts de vomissements chloroformiques. Laparotomie. Phénomènes graves de réaction péritonéale.

Mme H. . . , 22 ans. Mariée, a eu un accouchement à terme, il y a dix-neuf mois, suivi d'accidents infectieux qui mirent sa vie en danger.

La malade était parfaitement remise quand, en décembre 1900, elle constate que son ventre augmentait de volume alors que rien ne lui permettait de supposer qu'elle était de nouveau enceinte. Le volume du ventre augmenta rapidement dans les mois qui suivirent et, quand la malade vint me consulter dans les derniers jours d'avril 1901, l'abdomen était développé à peu près comme celui d'une grossesse à terme.

L'examen permet de reconnaître avec la plus grande facilité un grand kyste de l'ovaire fluctuant dans tous les sens, présentant une partie plus solide à sa région inférieure où il semble y avoir un épaississement dans sa paroi kystique.

L'utérus est facile à délimiter : il est situé en bas de la tumeur, refoulé légèrement à droite et tout-à-fait indépendant. Il n'y a aucun trouble général, ni local, la santé est restée bonne ; il n'y a pas d'amaigrissement ; la malade est seulement gênée par le volume et le poids de son ventre.

Je lui donne sans aucune hésitation le conseil de faire opérer son kyste le plus tôt possible.

L'opération est décidée pour le 6 mai. Dans les dix jours environ qui séparent l'examen de l'opération, le volume du ventre a encore certainement augmenté.

Opération le 6 mai 1901. — La malade étant sur la table d'opération, après la toilette ordinaire de la paroi, au moment où on allait donner le premier coup de bistouri, il se produit avec effort quelques vomissements qui font rejeter une grande quantité de bile jaune. La malade est réendormie plus profondément et, au moment où on soulève les compresses qui recouvrent l'abdomen, on constate que celui-ci a complètement changé d'aspect ; au lieu d'être globuleux et saillant en avant, il est tout-à-coup devenu plat et étalé ; au lieu de présenter une résistance et une fluctuation limitées, il présente une ondulation étendue à tout le ventre ; en un mot, au lieu de l'aspect d'un kyste, il présente celui d'une ascite. Il n'y a aucun doute à avoir sur ce qui s'est passé et j'annonce de suite que le kyste s'est rompu et que son contenu a passé dans le péritoine.

La paroi abdominale est incisée et, dès l'ouverture du péritoine, il s'écoule un flot de liquide brunâtre, épais, filant, dont la quantité recueillie est de six litres.

Le kyste est affaissé, complètement vide, se présente de lui-même à l'incision et se laisse amener à l'extérieur comme une membrane d'hydatide vidée; il n'y a aucune adhérence nulle part; le pédicule se fait pour ainsi dire de lui-même sur la partie inférieure du ligament large.

Ligature avec une soie n° 3; section au thermo-cautère.

La toilette péritonéale est soigneusement faite avec des compresses et n'est terminée que lorsqu'on ne ramène plus de liquide du fond du bassin.

Au cours de ces manœuvres, la malade a une menace de syncope chloroformique et doit être placée pendant quelques instants la tête en bas. Un drain est laissé dans la cavité de Douglas et sort à la partie inférieure de l'incision abdominale.

Fermeture de la paroi à trois plans.

Examen des pièces. — Le kyste siégeait à gauche; l'ovaire droit est parfaitement sain. C'est un grand kyste uniloculaire, présentant vers son milieu un diaphragme incomplet qui divise la totalité de la poche en deux grandes loges communiquant entre elles. A son pôle supérieur et à droite, la paroi présente un épaississement de quelques centimètres dans lequel on constate la présence de nombreuses petites cavités kystiques.

La face interne du kyste est parsemée de petites ecchymoses qui semblent toutes récentes et s'être produites au moment de la rupture du kyste. La déchirure siège en haut et à gauche: elle est régulière circulaire et présente un diamètre d'environ dix à douze centimètres capable de permettre facilement l'introduction du poing. La paroi du kyste présente partout son aspect ordinaire; elle est blanche, légèrement nacrée, sans apparence d'altération quelconque; elle est mince, régulière, sauf à la partie supérieure déjà signalée. A l'examen à l'œil nu cette paroi ne semble différer en rien de la paroi ordinaire des kystes et rien ne peut expliquer sa facilité de rupture que son extrême distension et la tension du liquide sous l'influence des efforts de vomissements.

Les suites immédiates de cette opération ne furent pas des plus simples; dès son réveil, pendant toute la première journée, la malade accusa une douleur excessivement violente dans toute la partie

supérieure de l'abdomen et en particulier dans la région hépatique et fut tourmentée par des vomissements bilieux, jaunâtres d'une abondance extrême. A 6 heures la température est de $37^{\circ} 1$; le pouls 80.

Le 7 : La nuit a été mauvaise, agitée, troublée par des nausées et des vomissements incessants, malgré plusieurs piqûres de morphine; ce matin, le pouls est fréquent à 120-124 ; la température à $37^{\circ} 2$. La figure est tirée et fatiguée.

La journée est mauvaise de même que la nuit ; les vomissements sont presque incessants, deviennent noirâtres ; le soir, température $37^{\circ} 3$; pouls 128-130. Morphine. Glace sur le ventre, 1.000 gr. de sérum en injection sous-cutanée.

Le 8 : Pouls 124 ; température $37^{\circ} 1$. La nuit a été moins mauvaise depuis 2 heures du matin.

Le drain est retiré ; il n'a donné lieu à aucun suintement. Le ventre est ballonné modérément, très sensible partout à la pression. La journée est meilleure et à partir de la soirée tout peut être considéré comme terminé.

Le 9 : Matin, pouls 96 ; température $37^{\circ} 1$. La nuit a été bonne et tranquille ; il n'y a pas eu le moindre vomissement et il ne reste plus qu'une légère sensibilité à la partie supérieure de l'abdomen.

A partir de ce jour les choses reprennent une marche régulière et simple et la malade entra, pour ainsi dire, de suite en convalescence.

Le 13 : Ablation des fils, réunion par première intention.

Dans cette observation, très complète, trois points nous paraissent intéressants :

1° Le traumatisme interne est noté : efforts de vomissements ;

2° La largeur de la déchirure (10 à 12 c/m.) d'un kyste à paroi mince, régulière, très peu altérée et qui a par conséquent assez fortement résisté aux causes de rupture : ce dernier fait met en lumière l'insuffisance de ce traumatisme interne pour produire, à lui seul, la rupture et la nécessité d'une autre cause adjuvante telle que la diffé-

rence de pression survenant pendant la deuxième phase de l'anesthésie entre l'intérieur du kyste et l'extérieur, suivant le mécanisme que nous avons étudié;

3° Enfin, les complications dues probablement à la présence dans le péritoine d'un léger reste de ce liquide kystique épais et filant.

OBSERVATION III

(In thèse Sgourdeos, Lyon, 1897-1898).

Kyste dermoïde de l'ovaire droit rompu dans le ventre pendant l'anesthésie. — Mort.

B... M., 20 ans; entrée dans le service le 20 décembre 1897.

A l'âge de 9 ans, la malade a commencé à ressentir quelques douleurs dans la fosse iliaque droite: ces douleurs fugaces ne faisaient que de rares apparitions.

A 18 ans, les règles apparaissent, en même temps les douleurs deviennent plus vives et elle constate une petite tumeur du volume d'une orange dans le flanc droit. A chaque époque, les douleurs surviennent puis disparaissent avec l'hémorragie. Elle n'a jamais eu d'hémorragie entre ses règles.

Au début de l'année, elle devint enceinte et le 16 novembre elle accoucha à Neuville. Pendant trois jours elle resta aux douleurs. Un médecin appelé constata qu'une tumeur se présentait au détroit supérieur et empêchait l'accouchement; il put refouler cette tumeur et l'accouchement se fit spontanément.

Elle nourrit son enfant; mais gênée et inquiète du volume acquis par la tumeur elle entre à l'Hôtel-Dieu.

On trouve à l'examen une grosse tumeur occupant le flanc droit, mate à la percussion, rénitente à la palpation. On ne sent pas de fluctuation. Sonorité dans les flancs.

Au toucher, utérus refoulé à gauche en antéversion.

17 janvier 1898. — Opération. — *Etherisation*. — On constate une

tumeur sus et sous-ombilicale de forme oblongue et soulevant la paroi abdominale sur la ligne médiane.

En *la palpant* (M. Bérard), elle paraît s'affaïsser, disparaître. On suppose une rupture spontanée. Incision sous-ombilicale ; à l'incision du péritoine issue abondante d'un liquide puriforme odorant. Ce liquide ressemble à du petit lait, à un mélange de graissé (moitié sébacée liquéfiée, moitié sébacée purulente) : touffes de cheveux se répandant dans la cavité péritonéale. Manœuvres rapides d'extraction. Le kyste est adhérent à l'épiploon. Par suite de la rupture spontanée, le liquide s'est répandu partout entre les anses intestinales jusqu'au diaphragme.

Toilette aussi parfaite que possible ; assèchement ; extraction d'une touffe de cheveux et de poils nombreux. Eviscération partielle pour mieux nettoyer. Toilette fatalement incomplète. Large drainage par le cul de sac postérieur du vagin. (Mickulicz).

La tumeur, après évacuation de son contenu, a encore le volume d'une tête de fœtus ; parois *fibreuses, d'épaisseur inégale*. Au point où s'est produite la rupture cette paroi a la minceur d'une séreuse, à peine doublée de quelques faisceaux conjonctifs. Traces d'adhérences inflammatoires, qui unissent la tumeur assez lâchement aux parois du petit bassin et à l'épiploon ; la destruction de ces adhérences n'a d'ailleurs nécessité aucune ligature.

Contenu : Deux kystes principaux : 1° l'un qui devait être très grand, à en juger par le volume de la tumeur à l'examen avant l'opération et par la quantité de pus épanché dans le péritoine au moment de l'opération ; c'est en effet ce kyste qui s'est crevé spontanément en un point où la paroi était trop mince. En un autre point épaissi et induré de la paroi il est possible de dégager un os de 2 centimètres environ rappelant par ses contours, d'ailleurs assez irréguliers, la forme générale d'un maxillaire en miniature. Pas de dents. Dans ce grand kyste on retrouve encore une touffe abondante de cheveux blonds intriqués et agglomérés par une substance huileuse ; 2° l'autre kyste, plus petit, inclus comme le précédent dans la grande tumeur, a un contenu filant comparable au blanc d'un œuf mollet ; il ne renferme ni poils, ni formations cartilagineuses, osseuses ou calcaires.

18 janvier : Le soir de l'opération : vomissements ; état général très grave ; pouls imperceptible ; injection de 500 gr. de sérum.

Le lendemain matin la malade s'est relevée un peu ; son pouls est moins fréquent mais elle vomit toujours et les douleurs sont très vives. Le pansement est à peine souillé : on enlève les couches superficielles pour les remplacer. Température entre 38° et 39°.

22 janvier : Température normale. On a fait trois autres injections de 500 gr. chaque. Les vomissements sont continus, les douleurs sont toujours fortes, l'état général mauvais.

23 janvier : Mort.

24 janvier : Autopsie. — Toute la surface péritonéale aussi bien viscérale que pariétale rouge injectée. La surface intestinale présente un aspect rouge, tomenté par des exsudats fibrino-purulents. Pus collecté dans le petit bassin, les fosses iliaques, même sous le diaphragme.

Cette observation nous intéresse :

1° par les causes prédisposantes qui ont préparé la rupture (altération de la paroi et aussi grosseur antérieure à l'accident) ;

2° par le moment de l'anesthésie où s'est produite la rupture : période de résolution musculaire, d'anesthésie chirurgicale amenant le relâchement des muscles de la paroi abdominale ;

3° par l'observation directe du phénomène de rupture « par la main qui palpe » ;

4° par les suites opératoires qui montrent la malignité du liquide des kystes dermoïdes même après un assèchement de la cavité péritonéale aussi soigneux que possible.

Voici maintenant un cas de tumeur maligne :

OBSERVATION IV

(Thèse Lair, Lyon, 1892-1893).

Carcinome kystique des deux ovaires. — Double ovariectomie par le Professeur Poncet. — Nombreuses masses cancéreuses dans le foie. — Morte de généralisation cancéreuse.

Annette-Emilie L..., veuve D..., 62 ans, domestique, demeurant à Braux (Ardennes).

Entrée le 30 mai 1892 dans le service de M. le Professeur Poncet, salle Ste-Anne, n° 18.

Père mort d'une angine diphtérique. Mère morte probablement de tuberculose pulmonaire. Fait partie d'une famille de neuf enfants, dont deux sœurs et un frère sont encore vivants. Une sœur morte d'une chute; une autre morte d'un cancer du sein.

A eu ses règles à 14 ans, mais celles-ci se sont arrêtées pendant un an et ont repris à 15 ans. Pas de grossesse.

Menstruation normale jusqu'à 50 ans. A ce moment, pendant un an, règles durant huit jours et avançant de quelques jours. Puis ménopause à 51 ans. Depuis, jamais de pertes.

Il y a quatre mois, la malade prit la grippe et fut assez malade pendant un mois.

A la fin du mois de février, elle eut une fois une perte qui dura une huitaine de jours.

A partir du mois de mars, son ventre a augmenté très rapidement de volume, et la malade a senti se développer des tumeurs très mobiles, grosses comme des oranges.

En même temps elle maigrissait et perdait ses forces. Elle dit avoir perdu quinze kilogs en quatre mois. Puis elle ressentit des coliques et s'aperçut d'une constipation opiniâtre dont elle n'avait jusqu'alors jamais souffert.

Elle entre à l'hôpital sur les conseils du Docteur Doyen, de Reims.

On constate, en effet, dans l'abdomen, la présence de tumeurs au nombre de deux principales, et par le toucher vaginal, on sent encore d'autres masses, glissant les unes sur les autres, dont les unes

présentent une dureté presque fibreuse, mais quelques-unes sont kystiques.

Il n'y a pas de liquide dans le péritoine.

Au toucher vaginal, on trouve l'utérus un peu rétroversé. A l'hystéromètre, il n'y a que huit centimètres. Les tumeurs paraissent être indépendantes de l'utérus ; il est probable qu'elles viennent des ovaires.

La malade a d'ailleurs plutôt le facies ovarien que le facies fibromateux. Elle a un peu d'œdème des jambes.

Souffle systolique assez fort dans la région méso cardiaque et à la base du cœur, se propageant au cou, mais non à l'aisselle. Pas d'hypertrophie du cœur. Pas de frémissement. Matité cardiaque normale.

2 juin : Opération. — Laparotomie

A l'ouverture du péritoine, il s'écoule une assez grande quantité de liquide séro-sanguinolent. De plus l'intestin tend à venir faire hernie. On met alors un tampon et on attend quelques minutes.

En faisant ce tamponnement, on aperçoit une déchirure étoilée par où s'échappait le sang qui filtrait dans la cavité abdominale.

Il est probable que cette rupture s'est produite pendant l'anesthésie sur la table d'opération. Auparavant, en effet, on ne trouvait pas de signes d'ascite. Sous l'influence de palpations répétées, le kyste a très bien pu se rompre, d'autant plus qu'en certains points il avait des parois très minces.

M. le Professeur Poncet, vu la nature maligne de la lésion, hésite pendant quelques instants pour savoir s'il doit opérer. Mais il ne veut pas laisser dans le ventre une tumeur ouverte laissant couler un liquide pathologique dans le péritoine.

Sur le kyste droit, qui est ouvert et qui saigne, on fait une ligature, et, une fois l'hémostase assurée, on examine le ventre.

Il y a deux tumeurs, une de chaque côté ; elles appartiennent aux ovaires.

En outre, on voit une dilatation kystique des trompes, lesquelles paraissent contournées et adhèrent à l'utérus par leur pavillon oblitéré.

On enlève d'abord la tumeur gauche qui se décortique assez bien ; on fait un petit pédicule dans lequel on est forcé de laisser une partie de la coque de la tumeur.

Puis on enlève de même assez facilement la tumeur de droite : il ne reste plus que l'utérus et les deux trompes kystiques.

La première tumeur a à peu près le volume d'une tête d'adulte ; elle est en partie kystique, en partie charnue ; plusieurs petits kystes se sont rompus dans le péritoine pendant l'opération.

On fait un double pansement de Mickulicz, introduisant dans chacun des culs-de-sac latéraux où se trouvaient les tumeurs une pièce de gaze que l'on bourre de lanières de gaze chloroformée.

Puis on suture le péritoine et les muscles droits, et par-dessus, la peau.

En examinant les tumeurs enlevées, on s'aperçoit que celles-ci sont constituées par des masses dures de coloration blanc jaunâtre et par de nombreuses poches kystiques.

A la coupe les parties dures ont l'aspect encéphaloïde.

Par le raclage on obtient un suc qui, examiné au microscope, présente des cellules du type épithélial analogues à celles d'un carcinome, cellules en raquette, cellules polyédriques, etc., toutes munies d'un gros noyau nucléolé.

Il s'agit bien d'un carcinome kystique des deux ovaires.

Les suites de l'opération sont simples.

On enlève le Mickulicz le quatrième jour et l'on met à sa place une simple mèche de gaze.

10 juin : La malade qui allait bien jusque-là tombe dans un état de faiblesse extrême.

12 juin : La malade meurt, sans que l'on puisse mettre sa mort sur le compte de l'infection.

Autopsie. — Cancer secondaire du foie et du péritoine. Le foie est farci de gros noyaux cancéreux.

Un peu de péricardite.

En somme la malade est morte de cachexie sans infection.

Nous avons là un bel exemple de dégénérescence cancéreuse prédisposant à la rupture spontanée.

OBSERVATION V

(Rapport de MM. Patel et Murard à la Société des Sciences médicales de Lyon, in *Lyon Médical*, 25 février 1912, n° 8.

Une observation rare de rupture spontanée de kyste de l'ovaire.

Malade de 38 ans, entrée à la clinique gynécologique, service de M. le Professeur Pollosson, pour une tumeur abdominale sans complication, à propos de laquelle on fit le diagnostic de kyste de l'ovaire du côté droit.

On intervient le 13 octobre 1912 après avoir procédé à l'anesthésie de la malade par rachi-cocaïnisation ; les explorations et les touchers avaient été réduits au minimum et la tumeur était manifeste avant l'intervention ; elle dépassait l'ombilic.

Aussitôt après l'ouverture du ventre, on trouva un peu de liquide clair qui s'écoulait par une brèche récente ouverte vers le pli inférieur de la poche au niveau d'un pli déprimant la paroi comme le sillon d'un double menton.

L'examen de la pièce enlevée montre une déchirure de un centimètre taillée en équerre, régulière, extrêmement nette, véritable diastasis, sans modification aucune de structure macroscopique de ses bords. Les suites furent très simples.

Cette observation est pour notre thèse une des plus démonstratives. Ici le traumatisme interne même ne peut être invoqué. La perte du tonus des muscles de l'ovoïde abdominal, provoquant par augmentation de volume de la cavité péritonéale et diminution de la tension à son intérieur une *différence de pression* plus forte entre l'intérieur du kyste et l'extérieur apparaît seule comme cause ayant déterminé la rupture.

OSERVATION VI

(Communication de ce cas a été faite par M. le Professeur Patet à la Société nationale de médecine de Lyon, séance du 10 juin 1912.

L'observation a paru dans le numéro du *Lyon Médical*
du 25 août 1912).

Rupture spontanée d'un kyste de l'ovaire intra-ligamentaire au moment de l'anesthésie.

Femme de 53 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle St-Pierre, service du Professeur Jaboulay, suppléé par M. Patet. Elle vient à l'hôpital parce qu'elle souffre du ventre depuis plusieurs mois. Les douleurs se sont accusées dans ces derniers temps.

Antécédents personnels: Bons; une fille de 33 ans.

Règles régulières mais douloureuses jusqu'en avril 1911 (la malade a alors 52 ans). Trois mois après, ses règles reviennent brusquement puis cessent. Depuis elle a seulement eu quelques pertes blanches avec un peu de sang de temps à autre: elle croyait avoir atteint la ménopause.

Les douleurs abdominales qu'elle accuse s'irradient vers les reins et les cuisses.

L'état général de la malade est bon; son tube digestif fonctionne bien; à noter cependant des périodes de constipation devenues plus rapprochées dans ces derniers temps.

Rien du côté du poumon. Rien du côté du cœur. Urines normales.

A l'examen de l'abdomen, on perçoit une tumeur volumineuse remontant à trois travers de doigt au dessous de l'ombilic, fluctuante, mate à la percussion et plongeant dans le pelvis.

A l'exploration vaginale le col utérin est de consistance normale.

Le fond utérin est mal limité en arrière et à droite de la symphise pubienne.

Le cul de sac postérieur et le cul de sac latéral gauche sont comblés par une saillie qui correspond avec la tumeur abdominale. Tous les mouvements imprimés à la masse abdominale se transmettent

à la saillie vaginale. L'utérus lui-même est entraîné si on déplace la tumeur latéralement.

Il n'existe aucun trouble de compression du côté des visières ou du côté des membres inférieurs.

Le diagnostic de tumeur juxta-utérine est porté ; en raison de la fluctuation, on pense à un kyste ovarien, probablement intra-ligamentaire, étant donné le déplacement de l'utérus.

Aucune contre-indication opératoire n'existe.

Opération le 24 mai 1912. — Immédiatement après l'anesthésie, on s'aperçoit que la tumeur abdominale a presque disparu ; on pensa alors à une rupture du kyste de l'ovaire qui venait de se produire et, effectivement, la tumeur s'affaissait de plus en plus. La malade avait été examinée un quart d'heure avant au moment de la leçon clinique et on avait constaté la présence de la tumeur ; aucune manœuvre de nettoyage de la paroi abdominale n'avait été faite et on avait simplement passé de la teinture d'iode sur la peau.

Après incision sous-ombilicale médiane, la cavité péritonéale apparut remplie de liquide séro-sanguinolent, évalué environ à trois quart de litre, qui fut asséché avec des compresses. La tumeur kystique apparut volumineuse, placée dans le ligament large gauche. En faisant l'inspection soigneuse de la paroi, on trouve sur le sommet de la tumeur en un point aminci une fissure qui laisse écouler un liquide clair. Cet orifice fut aveuglé avec une pince.

On trouve en même temps du côté opposé une grossesse extra-utérine ancienne qui avait été méconnue.

Castration totale. Guérison sans incidents. La malade est restée guérie.

Examen de la pièce : Kyste de l'ovaire uniloculaire sans pédicule à parois très minces ; la rupture semble s'être faite en un point particulièrement aminci ; le péritoine adhère tout autour sur une assez grande surface et il était également rompu au niveau du point de rupture de la poche.

Cette observation nous paraît intéressante par les faits suivants :

1° La rupture spontanée du kyste pendant l'anesthésie sur laquelle nous avons déjà insisté ;

2° La coexistence du kyste et d'une grossesse tubaire du côté opposé ;

3° Les adhérences péritonéales existant au point de rupture de la tumeur qui, particulièrement mince, représentait peut-être le point cicatriciel d'une rupture ancienne incomplète autour duquel ces adhérences s'étaient organisées.

CONCLUSIONS .

I. — Les causes qui prédisposent les kystes de l'ovaire à la rupture spontanée, doivent être recherchées dans l'anatomie pathologique de ces tumeurs ; elles dépendent de la nature du kyste, de la constitution anatomique et des altérations de ses parois ; de la nature de son contenu, de l'activité proliférative plus ou moins grande du revêtement épithélial de sa surface interne.

II. — La rupture des kystes de l'ovaire est un accident très fréquent. Si on envisage cette fréquence *suivant la nature du kyste*, on trouve que ce sont d'abord les kystes multiloculaires mucoïdes et végétants qui se rompent le plus souvent ; viennent ensuite les kystes multiloculaires ou uniloculaires à contenu gélatineux ou colloïde et les kystes dermoïdes. Les kystes parovariens à contenu séreux, sont ceux qui résistent le plus à la rupture.

Si on envisage *le volume de la tumeur*, la rupture est surtout fréquente pour les kystes de petit et de moyen volume.

Si on envisage *l'âge de la malade*, la fréquence relative de cet accident peut être considérée comme croissant avec l'âge.

III. — Les causes qui déterminent cet accident sont en dehors des traumatismes internes :

1° *L'augmentation de la pression intra-kystique* qui est due à l'augmentation de son contenu liquide par toutes les causes de congestion de la tumeur ou par hémorragie intra-kystique.

2° *Les traumatismes internes* qui comprennent surtout *l'effort musculaire physiologique* par contractions brusques des muscles de l'ovoïde abdominal sur la tumeur, *très rarement* l'usure par pression ou frottement de la tumeur contre une autre surface normale ou non de l'abdomen.

3° *La diminution de la tension intra-péritonéale* agissant suivant le mécanisme invoqué par Gosselin, Fochier, Spencer-Wells.

IV. — *Pendant l'anesthésie chirurgicale*, deux de ces causes agissent sous l'influence de l'anesthésique quand l'agent employé est l'éther ou le chloroforme ; *une seule* agit quand l'anesthésie est faite par rachi-cocaïnisation. Ces deux causes sont :

L'une le traumatisme interne dû à *l'effort musculaire* agissant par brusque contraction des muscles de l'ovoïde, abdominal sur la tumeur pendant la phase d'agitation de l'anesthésie (quand il s'agit d'éther ou de chloroforme).

L'autre la diminution de la tension intra-abdominale déterminant pendant la phase de relâchement musculaire une *différence de pression* entre l'intérieur du kyste et l'extérieur *assez forte* pour vaincre en ses points faibles la résistance de sa paroi.

Ce dernier mécanisme explique ces ruptures sans cause apparente, qui se produisent après anesthésie par rachi-cocaïnisation.

V. — *Le diagnostic* de la rupture se fait, ou par l'observation directe du phénomène par la main qui palpe la tumeur et la sent s'affaïsser, ou par la disparition subite de celle-ci et la substitution des symptômes objectifs d'une ascite à ceux d'un kyste, qui existaient auparavant.

VI. — Le pronostic dépend surtout de la nature du liquide épanché, les liquides les plus dangereux étant ceux des tumeurs malignes, des kystes suppurés et des kystes dermoïdes.

VII. — Le traitement se résume dans l'extirpation du kyste, l'évacuation soigneuse du liquide épanché et l'assèchement aussi rapide que possible de ce liquide à la compresse, en restant très sobre de manœuvres intra-péritonéales.

Le Président de la Thèse,

VU :

A. POLLOSSON.

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 15 novembre 1912.

Le Recteur Président du Conseil de l'Université,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- M^{me} WAITE. — Rupture des kystes de l'ovaire. — Thèse Paris, 1883.
- LAIR. — Contribution à l'étude de la rupture spontanée des kystes de l'ovaire dans le péritoine. — Thèse Lyon, 1891-1892.
- DUFFNER. — Rupture et perforation des kystes de l'ovaire. — Thèse Nancy, 1892-1893.
- ARNAL. — De l'intervention chirurgicale dans la rupture traumatique des kystes de l'ovaire. — Thèse Paris, 1897-1898.
- SGOURDEOS. — De la rupture dans le péritoine des kystes dermoïdes de l'ovaire. — Thèse Lyon, 1897-1898.
- M^{me} LAMUGUE. — Contribution à l'étude de la rupture intra-péritonéale des kystes de l'ovaire. — Thèse Bordeaux, 1898-1899.
- PERRUCHE. — Contribution à l'étude de la rupture spontanée des kystes de l'ovaire. — Thèse Montpellier, 1907-1908.
- GESSEN. — Rupture intra-péritonéale des kystes de l'ovaire. — Thèse Bordeaux, 1908-1909.
- KUSTER. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique des kystes de l'ovaire. — Thèse, Montpellier 1887-1888.
- COUVREUR. — Les hémorragies des kystes de l'ovaire. — Thèse Lille, 1902-1903.
- PARIZOT. — De la torsion du pédicule des kystes de l'ovaire. — Thèse Paris, 1885-1886.
- SERGUÉE. — Contribution à l'étude des suppurations des kystes de l'ovaire. — Thèse Montpellier, 1902-1903.
- COUTURIER. — Des kystes de l'ovaire à grand développement adhérents au péritoine pariétal. — Thèse Lyon, 1894-1895.
- JACQUEMAIRE. — Des adhérences secondaires inflammatoires dans les kystes de l'ovaire. — Thèse Lille, 1904-1905.
- PALMARO. — Des suppurations des kystes de l'ovaire. — Thèse Montpellier, 1904-1905.

- JULHIET. — Quelques considérations sur les kystes dermoïdes de l'ovaire — Thèse Lyon, 1894-1895.
- RAIMONDI. — Les kystes des ligaments larges. — Thèse Paris, 1896-1897.
- VAUTRIN. — Etude sur les kystes de l'ovaire intra-ligamentaires. — Thèse Nancy, 1884-1885.
- FOSSARD. — Rupture spontanée des kystes de l'ovaire. — Thèse Paris, 1900-1901.
- CHEVILLOTTE. — Contribution à l'étude de la rupture spontanée des tumeurs liquides de l'ovaire. — Thèse Paris, 1906-1907.
- GALLARD. — Leçons cliniques sur les maladies des ovaires. — 1886.
- SPENCER-WELLS. — Des tumeurs de l'ovaire et de l'utérus : leur diagnostic, leur traitement. — 1883.
- LAWSON-TAIT. — Traité clinique des maladies des femmes. — 1891.
- SCHICKELE. — Nécrose circonscrite et rupture des kystes de l'ovaire. — Beitrage zur Geburtshülfe und Gynecologie., t. XV, f. 1, p. 140-164.
- REUNION OBSTÉTRICALE ET GYNÉCOLOGIQUE D'ALGER (20 avril 1912). — Kyste suppuré de l'ovaire opéré pendant la grossesse; rupture du kyste; césarienne suivie d'hystérectomie. — Vincent, Ferrari et Laffont.
- POTHERAT. — 1° De la rupture spontanée dans les kystes de l'ovaire. — Bull. et mém., Soc. chirurg. de Paris, XXIX, 1000, décembre 1903.
- 2° Kyste de l'ovaire gauche rompu spontanément dans l'abdomen. Laparotomie. Guérison. — Bull. et mém., Soc. chirurg. de Paris, XXXIII, 1003-1011, décembre 1907.
- POTHERAT et LUTAUD. — Sur un cas de rupture intra-péritonéale spontanée d'un kyste de l'ovaire. — Journal de Médecine de Paris, 2^e série, XVI, p. 150-153, mai 1904.
- DEUTSCHE CHIRURGIE. — Lief 58, Olshausen. Prof. D^r R. — Die Krankheiten der Ovarien, mit 36 Holzschnitten (Verlag von Ferdinand Enke. Stuttgart).
- POZZI. — Traité de Gynécologie.
- PATEL et MURARD. — Une observation rare de rupture spontanée de kyste de l'ovaire. — Lyon Médical, 25 fév. 1912, n° 8.
- PATEL. — Rupture spontanée d'un kyste de l'ovaire intra-ligamentaire pendant l'anesthésie. — Lyon Médical, 25 août 1912.

